FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962

THÈSE

N° 1376

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Claude MASSÉ

né le 13 Mars 1937 à Fontenay s/Bois (Seine)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le : 1962

SYNDROME DE CLAUDICATION INTERMITTENTE RADICULAIRE.

Président : Mr. S. de SEZE, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 **THÈSE** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Claude MASSÉ

né le 13 Mars 1937 à Fontenay s/Bois (Seine)

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

SYNDROME DE CLAUDICATION INTERMITTENTE RADICULAIRE.

Président : Mr. S.de SEZE,Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE · PARIS-V

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) **Professeurs titulaires :**

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.) LHERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMFLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

A ma fiancée

A mes amis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538128_0044

A Monsieur le Professeur Stanislas de SEZE.

Professeur de clinique médicale à la Faculté
de Médecine de Paris,
qui nous a fait le grand honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.
En hommage respectueux.

A Monsieur le Docteur WELFLIN

Assistant des Hôpitaux de Paris.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre gratitude pour toute sa bienveillance
et son enseignement.

INTRODUCTION

Nous nous attacherons dans cette étude à préciser les problèmes posés par une claudication intermittente survenue au décours d'un conflit disco-radiculaire de la région lombaire.

La déterioration structurale des disques inter-vertébraux lombaires peut être latente cliniquement. Elle peut aussi engendrer des manifestations douloureuses extrêmement fréquentes et que l'on peut rassembler en trois grands tableaux (S. de SEZE)

- le lumbago aigu
- la lombalgie chronique dite essentielle
- la sciatique par hernie discale postérieure.

Deux manifestations plus rares de la détérioration discale et qui relèvent l'une et l'autre d'une protusion discale postérieure.

- Les syndromes discaux de compression de la queue de cheval.
- la sciatique paralysante.

En dehors de ces tableaux, il en est un, rarement rencontré et qui pour cette raison a peu retenu l'attention, c'est ce qu'on pourrait appeler "la claudication intermittente radiculaire".
Nous brosserons brièvement l'historique de la claudication intermittente puis exposerons les quelques cas observés dans le service de Monsieur de SEZE, au centre VIGO PETERSEN), nous aidant par ailleurs de cas publiés dans la littérature.

HISTORIQUE

La claudication intermittente fut décrite la première fois par des vétérinaires, qui l'avaient remarquée chez des chevaux.

Ce n'est qu'en 1831 que Bouley l'observe, la rattachant à une oblitération artérielle. Gurth en 1838, Hertwigen en 1843, Goubeau en 1845 l'étudient également. Charcot décrit en 1859 le premier cas de claudication intermittente signalé chez l'homme. A l'autopsie, il décèle les mêmes lésions que celles relevées par Bouley chez le cheval. Selon Charcot " la claudication intermittente est une impuissance motrice douloureuse, nulle à l'état de repos, survenant seulement par accès déterminés par le fonctionnement, c'est à dire par l'existence de la marche ".

Dejérine en 1910 met en évidence un autre type de claudication intermittente. Elle ne serait point due à l'ischémie du membre dont l'artère principale est partiellement obstruée, ne permettant pas l'apport suffisant du sang au muscle, mais à une irrigation insuffisante de la moelle - méiorragie médullaire - par artérite progressivement oblitérante. Il en donne la description suivante :

" La claudication intermittente de la moelle épinière se rencontre d'une manière particulièrement fréquente au début de la paraplégie (syphilitique), mais elle peut s'observer aussi dans la sclérose en plaques. Il me paraît nécessaire d'insister sur la description de ce syndrôme. Un sujet jeune ou dans la force de l'âge, vigoureux, remarque un jour qu'un de ses membres inférieurs, plus rarement les deux ensemble, se fatiguent plus vite que d'ordinaire en marchant. Après avoir fait un ou deux kilomètres, une jambe devient un peu lourde, en même temps que le malade ressent un sentiment de pesanteur, de raideur, phénomènes qui disparaissent très rapidement lorsqu'il s'arrête de marcher.

Il néglige ordinairement cette fatigue, puis au bout d'un temps variable, quelques semaines à quelques mois, il remarque que les symptômes vont en s'augmentant. Le sentiment de fatigue et de tension s'accuse davantage après une marche plus ou moins longue, en même temps la jambe devient plus lourde et, de plus en plus, il a de la peine à la remuer. Il remarque aussi, peu à peu, que la distance parcourue et au bout de laquelle se produit la paralysie diminue progressivement.

Au début, il pouvait marcher un ou deux kilomètres, même davantage; aujourd'hui, c'est après 500 mètres, puis ce sera 100 mètres ou moins encore et enfin de trente ou quarante pas que reviendra le phénomène : pesanteur du membre et impossibilité de lui faire exécuter aucun mouvement. A cette période, un repos de quelques minutes suffit encore pour faire disparaître complètement ces symptômes et pour permettre au malade de repartir tout à fait ingambe. Mais les mêmes phénomènes se reproduisent de nouveau après trente ou quarante pas, et ainsi de suite.
Ce sujet est donc atteint d'une paralysie intermittente d'un ou des deux membres inférieurs, disparaissant complètement par le repos et réapparaissant dès qu'il a marché un certain temps. Il aura mis selon les cas des mois ou des années pour arriver à ce degré maximum.

A l'état de repos, on ne constate, dans les membres inférieurs, aucune trace de parésie ni de contracture; mais, pendant la période de fatigue, il peut exister parfois un certain degré de raideur. Les réflexes tendineux, souvent exagérés à l'état de repos, s'exagèrent davantage encore après la marche. La trépidation spinale, parfois absente ou seulement ébauchée à l'état de repos, apparaît assez souvent après la fatigue. Il en est de même du signe de Babinski qui, toujours présent à la marche, peut parfois disparaître par le repos.

Les sensibilités superficielles et profondes sont intactes. Il existe très souvent des mictions impérieuses qui traduisent une réflectivité médullaire exagérée, ainsi que des troubles de la fonction génitale ".

Leriche, plus récemment, a repris la définition de la claudication intermittente par artérite de Charcot, en insistant sur le caractère constrictif de la douleur.

" Brusquement, au cours d'une promenade, une douleur vive dans le mollet, progressive et diffusante, en coulée de plomb, une sensation de striction, de crampe, parfois de fer rouge, immobilise un sujet jusque là bien portant. Il s'arrête, regarde sa jambe, ne voit rien, se frictionne. La douleur cesse, il repart. Mais bientôt, la douleur l'arrête à nouveau; il se repose. Il repart et le phénomène se reproduit avec régularité, dès qu'il a parcouru une certaine distance, toujours la même pour lui, 500 à 1.000 mètres ".

On peut opposer point par point les caractères différentiels de la claudication intermittente survenant :

1. au cours d'une artérite oblitérante
2. annonciatrice d'une paraplégie.

1°) Au cours d'une artérite oblitérante

La douleur est à type de constriction, de crampe et s'y associent :

- une diminution du pouls fémoral, tibial postérieur et pédieux
- un indice oscillométrique diminué dans la région ischémiée
- des troubles vaso-moteurs dans cette même zône.

Le repos donne une restitution en quelques secondes. Quant à l'artériographie, examen essentiel, elle objective l'oblitération.

2°) Au début de la paraplégie

Il ne s'agit point là de véritables douleurs, mais de lourdeur, de pesanteur de la jambe, qui disparaissent après 1 à plusieurs minutes

de repos.

L'examen neurologique révèle :

- une exagération des réflexes rotuliens
- un clonus de la rotule
- une trépidation épileptoide du pied

Quant au réflexe cutané plantaire, il se fait en extension.

Discrets au repos, ces signes s'exagèrent à la fatigue.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Au cours d'une analyse portant sur des cas de conflit disco-radiculaire , nous avons rencontré plusieurs cas de radiculalgies, soit sciatique L5 ou S1, soit crural (L_4), associées à une claudication intermittente dont les caractères particuliers nous ont permis de la séparer de la claudication intermittente d'origine artérielle. Il ne s'agit en effet pas de l'association d'artérite et de sciatique discale comme dans les 6 observations ci-dessous :

Observation N°1 :

Mr. ME, âgé de 69 ans. Pas d'antécédents pathologiques. Il y a deux ans, sans cause déclenchante nette, apparition progressive de lombalgies irradiant à la face postérieure de la jambe, voûte plantaire droite (S1). Elles s'accompagnent, à la marche, d'une sensation d'engourdissement, de fourmillements du pied droit, de douleurs mal définies, qui obligent le malade à s'arrêter. Il repart,après quelques mètres, le même phénomène se reproduit.

A son entrée dans le service, l'examen montre :

- un signe de Lasègue positif à 90 (droit)
- des réflexes cutanés plantaires et ostéo-tendineux normaux.
- rachis lombaire souple. La douleur est réveillée par la flexion latérale droite, mais pas de signe de la sonnette.

Ce syndrome de claudication intermittente évoque une artérite des membres inférieurs. Car les pouls tibiaux postérieurs et pédieux droits et gauches sont abolis. On portera le diagnostic d'artérite mais également de

sciatique S1. La radio confirmera la coexistence des deux affections.

Discarthrose L5 S1, à prédominance droite.

Calcification de l'aorte abdominale.

L'étiologie des deux affections, artérite et sciatique, est fort différente, seul le vieillissement des tissus leur est commun. Leur association n'existe que dans une très faible proportion.
Il n'entre pas dans notre intention d'en réaliser ici une étude détaillée, mais avant tout d'en signaler l'existence.

- Tableau des sept cas associant artérite + sciatique.

(voir au verso).

Age	Sexe	Années d'évolution.	Côté	Lombe	Fesse	Cuisse	Mollet	Pied		Trauma	Lasègue D	Lasègue G	Réflexes Rotuliens D	Réflexes Rotuliens G	Réflexes achilléens D	Réflexes achilléens G	Babinski	Artères Pédieuse D	Artères Pédieuse G
58		10 ans	D	+		+	+	dos 3 derniers orteils	L5	+	90°				+	+	F	0	0
69		2	D	+		+	+	plante			90°				+	+	F	0	0
59		5	G	+									+	+	+	+	F	0	0
41			G	+	+	+	+			+			+	+	+	+	F		
49		6 mois	D+G	+	+	+				+			+		+	+	F		
51		3 ans		+	+	+	+		L5		50°			+	+	+	F	0	0

Artères Tibiale post. D	G	Oscillations	Claudication intermittente	Dysesthésies	Radio
		aux 2 chevilles	arrêt au bout de X mètres : douleurs.	fourmillements	rétrolisthésis de L4 sur L5 par lésion de l'isthme.
0	0		arrêt au bout de X mètres: douleurs	+	discarthrose L5 S1
0	0		arrêt tous les 100 m. fourmillements, crampes	+ dans les jambes	pincement du disque L4 L5
		de façon très import. 2 côtés	crampes		calcificat. de l'aorte abd. pincement du disque L5 S1
		abolies à gauche	100m. crampes du mollet gauche.		
0	0		fatiguabilité		

A côté des cas vus ci-dessus

Parmi les formes atypiques de névralgies radiculaires lombaires hospitalisées dans le Service du Professeur de Sèze, nous avons individualisé six cas, où la douleur revêt le type de la claudication intermittente d'origine radiculaire.

Observation N°1

Mr. L.J. 30 ans. Chauffeur-Livreur. Traumatisme lombaire au mois de juillet 1961. Apparition de violentes lombalgies qui disparaitront en quatre à cinq jours. Persistance d'une petite gène lombaire, s'accompagnant de dysesthésies à type de fourmillements dans le mollet et la voûte plantaire droits.

En avril 1962 : nouvel accident, chute d'une hauteur de 1,50m, sur le membre inférieur gauche. Il apparaît une violente douleur en éclair, partant de la région lombaire droite, qui s'estompe rapidement. Dix jours plus tard, réapparition de la douleur avec irradiations dans le membre inférieur droit de topographie : fesse, face postéro-externe de la cuisse, creux poplité, face postérieure du mollet, tendon d'Achille. La toux, la défécation l'accentuent. Elle s'accompagne de dysesthésies plantaires, de refroidissement du pied droit.

Lors de son hospitalisation, en juillet 1962, la douleur s'est estompée, mais, par contre, à la marche, elle se manifeste sous l'aspect d'une claudication intermittente du membre droit typique.

L'examen témoigne d'une mobilité normale, d'une légère douleur à l'hyperextension du rachis. Le signe de Lasègue est positif à droite, à 80°, le réflexe achilléen doit être aboli. La force musculaire segmentaire est légèrement diminuée à droite, signe de la pointe. Dans le territoire de S1 droit, troubles de la sensibilité superficielle : hypoesthésie au tact et à la piqûre.

Les pouls sont normalement perçus, mais l'indice oscillométrique est légèrement modifié. L'absence de signes d'athérosclérose, artères souples, non indurées, permet d'écarter le diagnostic d'artérite.

Radiologiquement, au niveau de la charnière dorso-lombaire, il existe un léger pincement du disque à droite. Le méthiodal montre une encoche du sac dural.

L'association d'infiltrations épidurales et de tractions améliore les troubles, sans les faire complètement disparaître. Le malade est incapable de reprendre son travail. Un méthiodal est pratiqué.
La sciatalgie, les manifestations douloureuses à type de claudication intermittente ont complètement disparu.

Observation N°2

Mr. S.M. 30 ans, à la suite d'un effort, apparition d'une lombo-sciatique gauche, avec irradiations dans la fesse, cuisse, face postérieure du genou; d'horaire mécanique.

Lors de l'hospitalisation, la douleur persiste, accentuée par les efforts, mais survient surtout à la marche au niveau du mollet gauche, à type de crampes musculaires, oblige le malade à s'arrêter tous les 25 mètres environ. Ce syndrome de claudication intermittente persiste pendant trois jours, disparaît mais incomplètement.

L'examen met en évidence :

- l'absence d'attitude antalgique, mais un rachis raide : distance main-sol 40 cm.
- la pression des épineuses L4, L5 réveille une douleur.
- Lasègue gauche positif à 70°, réflexe achilléen gauche diminué.
- l'étude de la force musculaire segmentaire objective une difficulté de la marche sur la pointe des pieds.

- l'examen vasculaire des membres inférieurs (pouls et oscillations) est strictement négatif.
- les clichés de la colonne lombaire montrent un baillement du disque L4 L5 à gauche.

L'association d'infiltrations épidurales et de tractions améliore les algies et la claudication intermittente sans jamais les faire totalement disparaitre.

Observation N°3

Mr. N., 64 ans. Lombo-cruralgie gauche, évoluant par poussées depuis un an, déclenchée par un effort violent. Elle s'accompagne de crampes au niveau de la cuisse, se manifestant après 150 mètres. Cette claudication intermittente cède au repos.

A son entrée, à l'examen :

- attitude antalgique croisée
- mobilité rachidienne diminuée, surtout à la flexion latérale mais pas de signe de la cassure.
- distance main-sol : 10 cm.
- absence du signe de la sonnette.
- la pression des épineuses L2, L3, L4, L5 réveille une douleur.
- il n'y a pas de signes neurologiques; l'examen vasculaire des membres inférieurs est strictement négatif.

Etant donné la présence d'un signe de Lasègue positif, gauche à 80°, d'un pincement L2 L3, L5 S1, d'une spondylarthrose à type condensante marginale, on porte le diagnostic de névralgie crurale à traduction pseudo-artéritique.

Ce diagnostic est confirmé par le méthiodal :

- de profil, au niveau de L3 L4, une image claire
- de trois quart, le sac dural est net, sauf au niveau de L3 L4
- pas de racines visibles au niveau de L2 ou de L3 (anomalie transitionnelle).

Le port d'un lombostat plâtré soulage le malade sans amener de cessation complète des manifestations douloureuses.

Observation N°4

Mme A.B. 66 ans, pas d'antécédents pathologiques notables. Souffre depuis trois ans de lombo-sciatique gauche de type S1, évoluant par poussées. La douleur, absente au repos, se manifeste à la marche, sous l'aspect d'une claudication intermittente du membre inférieur gauche typique.

L'examen témoigne :

- d'une scoliose lombaire droite très importante.
- l'ensemble du rachis est modérément raide.
- Lasègue positif à 85° à gauche.
- pas de signe de la sonnette.
- tous les pouls sont normalement perçus, l'indice oscillométrique n'est pas modifié.

Radiologiquement, il existe une spondylarthrose dorsale avec scoliose, spondylosisthésis de L4 sur L3 par lyse et étirement isthmico-articulaire.

Le traitement par lombostat, hormones et vitamines apporte une nette amélioration du syndrome trophostatique, entraîne une disparition totale des manifestations douloureuses à type de claudication intermittente du membre inférieur gauche.

Observation N°5

Mr. V.R. 47 ans. En 1932, apparition d'une lombo-sciatique gauche à la suite d'un effort, régressant spontanément en 8 jours.

Première récidive en 1952 ; après un violent effort, guérison spontanée en 15 jours.

Deuxième récidive en 1960 ; sans cause déclenchante précise. La lombo-sciatique s'atténue, mais la guérison n'est pas complète. La douleur apparaît après une heure de marche.

En août 1961, recrudescence de la lombalgie avec irradiations vers la face postérieure de la cuisse, mollet gauche à type de constrictions. Il suffit au malade de se mettre à genoux pour voir sa douleur diminuer d'intensité. Après 48 heures, la lombalgie s'atténue, n'apparaissant qu'à la station verticale. Après 21 jours de repos, le malade reprend son activité. Brutalement, apparaît une claudication intermittente qui durera huit jours.

Le malade nous la décrit avec précision : "brusquement, à la marche, une douleur vive, une sensation de pincement uniquement dans le mollet gauche l'immobilise. Il s'arrête. La douleur cesse. Il repart. Mais, rapidement, la douleur l'arrête à nouveau, devient intolérable, à tel point qu'elle l'oblige à plier sa jambe gauche sur sa cuisse. S'il reprend sa marche, le phénomène se reproduit". La claudication intermittente cesse après huit jours de repos complet.

En mars 1962, après un mouvement brusque, "craquement lombaire" suivi d'une lombalgie gauche.

En juin 1962, lombalgie gauche irradiant à la face antéro-interne de la cuisse, genou, face antérieure du tibia, face antérieure du coup de pied gauche. Dure 24 heures.

A son entrée, l'examen montre :

- une mobilité rachidienne normale, pas d'attitude antalgique.

- absence du signe de la sonnette et de douleurs à la pression des épineuses.
- un signe de Lasègue inversé à 40°.
- les réflexes rotuliens et achilléens gauches sont un peu diminués.
- diminution de la force de flexion et d'extension du gros orteil et du pied. Légère atrophie du quadriceps gauche.
- hypoesthésie dans le territoire L4 gauche.

Radiologiquement : signes d'arthrose au niveau des apophyses articulaires L5 S1 ; pincement du disque L4 L5.

A signaler : séquelles d'un infarctus antéro-septal. Mais les pouls sont normalement perçus; les oscillations sont diminuées d'un degré au tiers supérieur de la jambe gauche. On conclut à l'intégrité du système vasculaire.

L'association d'infiltrations épidurales, de tractions amène une disparition presque totale des phénomènes douloureux.

Observation N°6

Mr. S.Z. âgé de 63 ans, ancien déporté.

En 1947, surviennent des épisodes douloureux de durée brève, peu intenses, erratiques. Articulations douloureuses à la mobilisation.

En 1958, apparaissent spontanément des douleurs lombaires, en éclair, irradiant à la face antérieure de la cuisse, genou, face antérieure de la jambe gauche. La toux, les efforts les exacerbent. Elles sont à type de dysesthésies ; pincement, crampes, brûlures qui s'accentuent à la marche, obligent le malade à faire halte après avoir parcouru trois cent mètres.

On porte le diagnostic de claudication intermittente artérielle. Les clichés du rachis : rhumatisme dégénératif vertébral.

L'association de Cortancyl et d'infiltrations apporte une nette amélioration : les phénomènes douloureux disparaissent.

En 1961, douleurs identiques, de même topographie. Cet épisode douloureux dure 3 mois, cède progressivement.

Il y a cinq mois, nouvelle rechute. Douleurs en éclair mais de topographie différente : face postéro-externe de la cuisse et face postérieure du mollet gauche. Les dysesthésies sont moins intenses, s'y associe un dérobement du membre inférieur gauche à la station debout. La marche n'accentue pas ces phénomènes dysesthésiques.

L'examen clinique met en évidence :

- au niveau du rachis :
  - importante scoliose lombaire gauche.
  - la mobilité du rachis est très diminuée, distance main-sol 40 cm : l'extension est impossible.
  - absence du signe de la sonnette. La pression des épineuses L4 L5 réveille de vives douleurs.

- au niveau des membres inférieurs
  - un signe de Lasègue positif à 45° à gauche
  - l'examen neurologique est négatif
  - troubles de la sensibilité superficielle : hypoesthésie de la face postérieure du mollet gauche.
  - l'examen vasculaire est normal. Après épreuve d'effort, les oscillations passent toujours bien, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Radiologiquement, il existe une spondylarthrose importante de la colonne dorso-lombaire. Ostéophytose marginale

pincements discaux étagés

déformation des corps vertébraux lombaires.

L4 est aplatie à sa partie antérieure.

Volumineuse arthrose articulaire postérieure L5 S1

Cyphose gauche de la colonne lombaire.

Oscillations	Claudication intermittente	Dysesthésies	R x	Méthiodal	Résultats
des oscillations du mollet droit	-arrêt tous les 150 m.-crampe douloureuse -arrêt de 1'	+		déformation du sac dural au niveau de L5 S1	guérison après Méthiodal
passe très bien	-arrêt tous les 25-50m. - crampe - arrêt de 1'		baillement du disque L4 L5 à gauche		amélioration par traitement médical
passe très bien	- arrêt tous les 150 m. - crampe - cède en qq sec. (30 à 40")		anomalie transitionnelle	pas de racine visible sur le profil pour L2 L3	amélioré par port d'un lombostat
	-arrêt tous les 500 m. -lourdeur cède en 30"		spondylolisthésis de L4 sur L5		guérison par lombostat + hormone
de 1° au 1/3 inf. du mollet G.	-arrêt tous les 100 m. -crampe ou pincement -arrêt 10"	+	pincement L4 L5 arthrose L5 S1		guérison spontanée.
(1) de 1° au 1/3 inf. du mollet G. (2)	-arrêt tous les 300 m. - brûlure,pincement -néant	+	-spondy-arthrose dorso-lom. dégénér. -pincements discaux étagés.		guérison par tractions + infiltrations.

Age	Sexe	Années d'évolution	Côté	Lombe	Fesse	Cuisse	Mollet	Pied	Racine	Trauma	Lasègue D	Lasègue G	Réflexes Rotuliens D	Réflexes Rotuliens G	Réflexes Achilléens D	Réflexes Achilléens G	Cutané plantaire	Pouls artériel pédieuse D	Pouls artériel pédieuse G	Pouls artériel tibial post D	Pouls artériel tibial post G
30		6 mois	D	+	+	+	+	+	S1	+	80°		+	+	-	+	F	+	+	+	+
30		2 mois	G	+	+	+	+		S1	+		70°	+	+	+		F	+	+	+	+
64		1 an	G	+	+	+ A			L4	+		80°	+	+	+	+	F	+	+	+	+
66		3 ans	G	+	+	+	+	+	S1			85°	+	+	+	+	F	+	+	+	+
47		20 ans	G	+	+ A	+ A	+ A	+ A	L4?		40°		+		+		F	+	+	+	+
63		13 ans	G(1) (2)	+ +	+ A + P	+ A + P	+ P		L4 L5?	0		45°	+	+	+	+	F	+	+	+	+

LE SYNDROME DE :

CLAUDICATION INTERMITTENTE RADICULAIRE

Ces six observations mettent en évidence l'existence d'une modalité particulière de névralgie radiculaire lombaire. Le terme de " claudication intermittente radiculaire " nous semble la caractériser.

Définition

On appelle claudication intermittente radiculaire une impotence douloureuse apparaissant après quelques mètres, imposant l'arrêt de la marche, propre à certains sujets souffrant de sciatalgies ou cruralgies communes, en dehors de toute perturbation artérielle ou médullaire.

Etiologie

L'étiologie de la claudication intermittente radiculaire ne diffère en rien de celle de la sciatalgie ou de la cruralgie communes. Nous noterons la rareté de ce syndrome. L'interrogatoire de ces malades, au long passé lombalgique, met en évidence l'existence de claudication intermittente passée souvent inaperçue, car cet épisode est extrêmement bref et se résout très rapidement. Dans nos observations personnelles,il semble exister une prédominance de ce syndrome dans le sexe masculin.

La répartition selon l'âge est peu caractéristique :

- de 30 à 45 ans : 2 cas
- de 45 à 55 ans : 1 cas.

- de 55 à 65 ans : 2 cas

La claudication intermittente apparaît sans qu'aucune cause favorisante puisse être retenue, au cours ou au décours d'une crise douloureuse radiculaire.

Caractères cliniques

Le syndrome douloureux

a) le type de la douleur :

crampes, sensations de brûlures sont banales au cours des névralgies radiculaires lombaires ; en revanche, il nous paraît intéressant de noter la particulière fréquence des dysesthésies.

b) siège de la douleur :

elles siègent toujours dans le territoire innervé par la racine source de la névralgie radiculaire, c'est à dire la cuisse lors de l'atteinte de L4, mollet, dos du pied lors de l'atteinte de L5 S1.

c) les conditions des manifestations douloureuses :

la douleur apparaît à la marche, après une certaine distance parcourue. Le sujet s'arrête; la douleur cède en quelques minutes. Le malade peut repartir, mais la réapparition des phénomènes douloureux l'oblige à faire de nouveau halte.

Seules les données de l'examen clinique nous permettent d'affirmer l'origine discale de la claudication intermittente :

a) l'absence de toute anomalie artérielle franche. Les pouls sont perçus normalement ; les oscillations ne sont pas diminuées. Cependant,

dans 50 % des cas, selon les auteurs, il existe une diminution minime de 1 à 2 degré des oscillations.

b) l'absence de signes d'atteinte médullaire. Les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, au repos et après épreuve d'effort.

c) des signes nets de radiculalgies lombaires :

- algies en éclair, irradiant dans les dermatomes innervés par L4, L5 ou S1.
- un signe de Lasègue positif
- les réflexes ostéo-tendineux sont diminués dans la majorité des cas.
- des troubles de la sensibilité superficielle, hypoesthésie le plus fréquemment à territoire radiculaire.
- à la radio, discopathie à type de pincement discal, soit global, soit latéral.

Le méthiodal confirme le diagnostic clinique car il visualise l'absence d'injection du cul-de-sac radiculaire.

Diagnostic positif

Le diagnostic positif s'appuie sur un faisceau d'arguments plus ou moins riches selon les cas.

a) sur la présence d'antécédents lombalgiques ou sciatalgiques

b) sur l'existence d'une circonstance déclenchante, évoquant l'origine vertébrale du syndrome douloureux.

c) mais surtout sur l'examen clinique, qui met en évidence l'absence d'atteinte artérielle et médullaire, l'existence de signes de névralgies radiculaires lombaires.

d) deux examens paracliniques fondamentaux : au besoin, le méthiodal affirme le conflit disco-radiculaire, l'aortographie élimine toute atteinte artérielle.

Diagnostic différentiel

a) les caractères fonctionnels d'une affection radiculaire peuvent simuler selon le cas ceux d'une affection artérielle ou ceux d'une affection médullaire. Les travaux de Leriche soulignent l'intrication fréquente des tableaux.

" On doit insister sur le fait que le patient présentant une claudication intermittente d'origine aortique ne se plaindra pas toujours de douleurs. Ce trouble a été décrit de manières variées tel que : asthénie, faiblesse, incoordination, raideur, plénitude, lourdeur, de paresthésies à type de crampes, de picotements ".

Il nous faut insister sur la durée du repos nécessaire à chaque malade pour reprendre la marche. Elle est différente selon l'origine de la claudication intermittente. Très courte pour une artérite, elle dépasse la minute pour une ischémie médullaire. Le temps de récupération varie de 30" à 1', chez nos patients. Trop longue pour évoquer une artérite, la durée du repos nécessaire est par contre trop courte pour une ischémie médullaire.

b) la topographie des troubles : au cours d'une artérite ou d'une ischémie médullaire, les symptômes apparaissent simultanément dans tous les territoires. Lors d'une claudication intermittente radiculaire, les troubles se manifestent de bas en haut, empruntant le même trajet que la radiculalgie.

c) le siège des douleurs des lombalgies sont en faveur d'une origine discale. En fait, une oblitération artérielle haute peut en être la cause. Selon Audier et Ch. Rasmussen " il s'agit de malades dont la douleur artéritique siège à la région lombaire de L2 à L4. Douleur très lo-

calisée, déclenchée par la marche, soulagée par le repos, même debout, elle s'accompagne d'une impotence fonctionnelle rythmée elle aussi par l'effort ".

d) signes vasculaires : les pouls périphériques sont souvent diminués chez les sujets âgés sans qu'il y ait oblitération artérielle. Mais la persistance modérée des pulsations n'est pas rare au cours d'une artérite.

d) signes neurologiques : l'existence d'un réflexe cutané plantaire en flexion ne nous permet pas d'écarter une origine médullaire avant d'avoir pratiqué une épreuve d'effort, qui peut révèler un cutané plantaire en extension. Observation rapportée par Molina, S L de la Herraina :

" un malade âgé de 88 ans souffre d'une radiculalgie L5 depuis un mois. A l'examen, les pouls périphériques sont normaux, les oscillations passent bien, hyporéflexie rotulienne. Après effort, les oscillations passent toujours bien, le pouls est bien perçu, mais apparaît un signe de Babinski. A la radio, spondylarthrose, pincement L4, L5 ".

e) les investigations paracliniques. Les clichés de la colonne lombaire confirment, dans la majorité des cas, le diagnostic clinique de conflit disco-radiculaire. Dans les formes rebelles, qui font envisager l'intervention, le méthiodal montre l'absence d'injection du sac dural et visualise la protusion discale.

La prise des oscillations au Pachon pour avoir toute sa valeur devra être faite, le malade en décubitus dorsal, parfaitement immobile et décontracté. Le moindre mouvement ou simplement la contraction d'un muscle modifient de 2 à 3 degrés la courbe des oscillations. Seule l'artériographie peut éliminer ou affirmer l'oblitération artérielle.

En conclusion, poser le diagnostic différentiel nécessite :

- un interrogatoire minutieux :

précisant le laps de temps nécessaire à la reprise de la marche ; la topographie, le mode d'apparition des troubles imposant l'arrêt de la marche.

- un examen clinique attentif :

qui, devant l'absence d'atteinte vasculaire objective le conflit disco-radiculaire.

- des investigations paracliniques :

en particulier, clichés de la colonne lombaire à demander devant toute claudication intermittente qui ne fait pas sa preuve.

T R A I T E M E N T

Le traitement du syndrome de claudication intermittente radiculaire se confond avec celui de la radiculalgie. Les modalités thérapeutiques dépendant de l'intensité de la douleur et de sa résistance au traitement.

Les sciatiques légères cèdent souvent, indépendamment du repos qui est indispensable, à un traitement antalgique banal et aux anti-inflammatoires du type Phénylbutazone, éventuellement associés à un traitement physiothérapique simple (chaleur, ondes courtes...).

Les sciatiques d'intensité moyenne imposent un repos complet souvent plus prolongé, un traitement antalgique régulier et suivant les circonstances une thérapeutique mécanique ou anti-inflammatoire. Théoriquement, le sujet jeune est surtout justiciable des élongations et des manipulations, le sujet de plus de 50 ans, avec signes d'arthrose lombaire, d'un traitement médical et radiothérapique anti-inflammatoire. Assez souvent, on associe les deux indépendamment de l'âge.

Les formes hyperalgiques demandent une intensification de la thérapeutique habituelle et, parfois même, l'usage bref des opiacés. Ces formes sont souvent sensibles aux infiltrations épidurales d'hydrocortisone. C'est dans ces cas que peut être prescrit un traitement général par les corticoïdes et envisagé une coquille plâtrée pour obtenir une immobilisation stricte du segment lombo-sacré. Grâce à ces différents moyens, la poussée hyperalgique s'atténue dans la plupart des cas, autorisant la mise en jeu du traitement vertébro-thérapique et, éventuellement, de la radiothérapie.

Les formes paralysantes posent un problème délicat S. de Sèze estime que l'intervention double les chances de récupération et propose la sanction chirurgicale après s'être donné 8 à 10 jours pour observer l'évolution de la paralysie.

Les formes rebelles posent aussi le problème de l'intervention chirurgicale. Passé le délai de six mois, il est nécessaire de conclure à la faillite du traitement médical et de conseiller au malade l'intervention. On s'assure, au moindre doute, de l'organicité de la lésion par un méthiodal pré-opératoire.

Les séquelles douloureuses sont de traitement délicat. Il convient de poursuivre le repos relatif, les antalgiques banaux, la vitamino-thérapie, mais surtout les massages répétés et la gymnastique rééducative douce et progressive. C'est dans ce cas que le malade tire le plus grand bénéfice du port d'un lombostat.

L'évolution immédiate est favorable dans 90 % des cas par un traitement de 3 à 4 semaines. Les résultats lointains sont beaucoup moins satisfaisants. 25 % font des rechutes; nombre d'entre eux gardent des douleurs résiduelles modérées.

PHYSIOPATHOGENIE

Nous avons réservé pour la fin ce chapitre, nous proposant de discuter à la lueur des faits que nous avons constaté, les différentes conceptions pathogéniques.

Nous essaierons dans un deuxième chapitre de préciser quels sont des neurones . moteurs, sensitifs ou moteurs, ceux dont la souffrance entraine l'arrêt de la marche.

A- Discussion des théories proposées

1) Théorie mécanique

Connaissant le mécanisme habituel de la sciatique, il est logique de penser que la protusion discale est responsable de la claudication intermittente. Le siège du conflit disco-radiculaire est actuellement bien précisé par les travaux de S. de Sèze.

" Il s'agit de la zone rétro-discale rétrécie, ou défilé inter-disco-ligamentaire, que traversent les racines nerveuses avant de gagner les trous de conjugaison. Les racines L4 S1 sont les plus menacées passant immédiatement derrière les disques intervertébraux L4 L5 et L5 S1; elles ont en arrière d'elles les ligaments jaunes soulevés par les articulations interapophysaires dont ils renforcent la capsule. Dans ce défilé relativement étroit, les racines nerveuses L5 et S1 se trouvent placées dans une situation plus dangereuse que les autres racines. D'une part, parce qu'elles sont les plus grosses racines nerveuses , alors que les défilés dans lesquels elles cheminent, sont les plus étroits. D'autre part, parce que le collet dans lequel elles s'engagent pour sortir du sac dural, collet qui les fixe et les empêche de fuir, répond précisément

au disque intervertébral, le segment le plus vulnérable de la racine en raison de sa fixité, se trouve ainsi placé juste en regard de l'élément le plus mobile et par conséquent le plus dangereux du défilé ".

Von Gilderen et Vestriest font jouer un rôle prédominant à la station verticale qui augmenterait la charge supportée par la colonne vertébrale et les disques intervertébraux et favoriserait ainsi la protusion du disque lésé.

Les dysesthésies, la crampe musculaire ne céderaient qu'au décubitus, selon les observations de la littérature germanique.

Au contraire, il suffit à nos malades de s'arrêter pour que les dysesthésies, les crampes disparaissent. Si l'exagération de la protusion discale par la station verticale intervient dans nos cas, elle n'explique pas à elle seule la souffrance intermittente au niveau du collet du sac dural entourant la racine. La théorie mécanique nous semble, à la lumière de ce que nous venons d'écrire, incomplète si l'on ne tient compte d'un facteur vasculaire.

2) Théorie vasculaire

Presque tous les auteurs s'accordent pour dire que la claudication intermittente médullaire est liée à une ischémie passagère. De même, nous pouvons considérer que la claudication intermittente radiculaire est la conséquence d'une ischémie passagère radiculaire.

L'étude anatomique de l'irrigation des racines nerveuses confirmera notre hypothèse : (S. de Sèze et S.C. Renier) " Chaque racine est longée en principe à sa face antérieure par une artère radiculaire qui la suit jusqu'au niveau du cône médullaire où elle se divise et s'anastomose avec les rameaux issus des artérioles voisines. Elle abandonne, au cours de ce trajet, de petites branches destinées à la racine nerveuse elle-même, avant d'irriguer la corne antérieure parfois le cordon latéral du même côté, mais parfois aussi, du moins particllement, les cordons antérieurs et même la corne antérieure du côté opposé.

Cette disposition théorique est loin d'être toujours respectée. A l'étage lombaire, plusieurs artères radiculaires peuvent manquer. Il en est de très courtes, qui ne montent pas jusqu'au cône terminal. Il en est de très importantes, par contre, qui semblent chargées de suppléer à l'absence de deux ou trois artères radiculaires voisines, et qui doivent donc assurer seules la vascularisation de tout un secteur radiculaire médullaire. L'importance des anastomoses entre ces divers rameaux artériels péri-médullaires paraît également variable ".

L'ischémie radiculaire se produira, si les conditions suivantes sont réalisées :

1 - artère radiculaire située à la face antérieure de la racine nerveuse et comprimée par la hernie discale, artère d'importance anatomique, et fonctionnelle suffisante, assurant la nutrition de la racine, et surtout d'un petit secteur médullaire, enfin artère fonctionnellement isolée, c'est à dire ne comportant pratiquement pas d'anastomoses ni de suppléances circulatoires ".

2 - espace, dont dispose la racine nerveuse et son artère au niveau du collet formé par le sac dural, diminué par la protusion discale, insuffisant pour permettre la dilatation de l'artère.

Au cours de l'effort, il y a augmentation du débit sanguin, non seulement au niveau du muscle, mais aussi au niveau des nerfs en particulier des racines rachidiennes. Blon et Rustworth en 1958, après avoir stimulé électriquement pendant trente minutes le membre inférieur d'une souris, observent une augmentation du nombre et du calibre des vaisseaux de la moelle épinière du même côté. Les vaisseaux des racines nerveuses spinales sont particulièrement proéminents et souvent dilatés chez ces souris. On peut penser qu'un phénomène identique se produit chez l'homme, à la marche, les vaisseaux radiculaires dilatés sont étranglés au niveau du col. A ce phénomène purement mécanique, peut s'ajouter une irritation locale, déterminant un spasme de l'artère. Au niveau de la racine, la conduction de l'influx nerveux est altéré.

Au repos, le débit et la turgescence des vaisseaux diminuent, la compression cesse et l'influx nerveux s'effectue normalement. Dès la reprise de la marche, le même processus réapparaît.

En conclusion, la théorie mécanique n'est pas suffisante à elle seule, il faut invoquer les effets seconds des perturbations vasculaires engendrées.

B- Il nous reste à préciser lesquels des neurones moteurs, sensitifs ou sympathiques souffrent.

a. Théorie motrice :

On relève dans de nombreux exposés relatifs aux sciatiques la notion de crampes musculaires douloureuses. La claudication intermittente représenterait une atteinte minime et intermittente des neurones moteurs, passant dans la racine antérieure dont l'ischémie passagère déterminerait l'apparition de "crampes". Nous relevons dans un article de S. de Sèze et Rychewart " il est rare de constater chez des malades atteints de sciatique vertébrale commune des troubles moteurs importants. L'irritation de la racine antérieure par le nodule discal s'exprime parfois par des crampes dans les muscles de la loge postérieure de la cuisse et du mollet ".

Il nous est difficile de pencher en faveur de cette étiologie. L'atteinte des fibres motrices ne se traduirait-elle pas cliniquement par un déficit moteur ? Nous ne l'avons jamais observé chez nos malades.

b. Théorie sensitive :

L'irritation des fibres sensitives est habituellement responsable du syndrome de radiculalgies à type de douleurs en éclair, de sensations d'étirement, irradiant dans les dermatomes innervés par la racine lésée.

La claudication intermittente ne serait-elle qu'une modalité particulière de ces douleurs ? Les algies qui imposent l'arrêt de la marche ne sont pas idontiques à celles observées au cours de la radiculalgie.

Ce sont, soit des algies superficielles, telles que pincement, picotement attribuées à l'atteinte des fibres sympathiques ; soit des algies profondes, à type de crampes.

Par contre, plaiderait en faveur d'une atteinte des neurones sensitifs, l'existence d'hypoesthésies observées chez deux de nos malades. Mais l'absence d'hypoesthésies après épreuve d'effort, la spécificité des douleurs nous font plutôt envisager une lésion des fibres sympathiques.

c. Théorie sympathique :

Au cours des sciatiques paralysantes, S. de Sèze et Renier décrivent l'atteinte des fibres sympathiques.

" Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont beaucoup plus fréquents dans la sciatique paralysante que dans les autres sciatiques. Ils accompagnent surtout la sciatique L5, avec une moindre fréquence la sciatique paralysante S1, mais ils sont constants et très importants dans les rares cas de sciatique paralysante L5 S1. Les troubles vaso-moteurs que l'on peut observer à des degrés divers consistent en un refroidissement du pied, parfois très marqué, une cyanose des téguments, une dilatation veineuse, quelquefois un petit oedème segmentaire. Dans les cas les plus nets, ces troubles peuvent faire penser à tort à une artérite ".

Mais l'irritation des fibres sympathiques réalise un tableau si particulier que Deslous-Paoli a essayé d'isoler une forme clinique de sciatique, qu'il a appelée " sciatique sympathalgique ". Cette sciatique se caractérise par des douleurs, à type de crampes, brûlures, de broiements plus diffus et plus profonds que dans la sciatique essentielle,

associées à des paresthésies et des dysesthésies d'apparition inoppinée. On remarque, à l'examen clinique, l'absence du signe de Lasègue. Les infiltrations épidurales d'hydrocortisone améliorent nettement les phénomènes douloureux, les tractions n'apportant aucun soulagement.

Anatomiquement, les fibres sympathiques sont situées dans un plan plus superficiel que les fibres motrices et sensitives. Il est logique d'admettre que ces fibres sont les premières lésées. Recouvertes d'une gaine de myéline très mince, elles souffrent rapidement d'une ischémie même modérée. Ainsi, la diminution des oscillations artérielles relevée chez deux de nos malades serait liée à l'atteinte des fibres sympathiques. Nous citerons à l'appui les travaux de Debray, Pergola, Robino qui l'ont constaté dans 50 % des sciatiques.

" Expérimentalement,

1) l'excitation du bout périphérique des fibres sensitives sympathiques cheminant dans la racine postérieure provoque des troubles vasomoteurs à type de vaso-dilatation dans les dermatomes innervés.
La conduction de l'influx nerveux s'effectue aussi bien dans le sens cellulipète que dans le sens cellulifuge.

2) l'excitation du bout central des racines sensitives sympathiques détermine une poussée hypertensive chez l'animal ".

Cette vaso-contriction périphérique, source de crampes musculaires, n'est-elle pas amplifiée si la compression de la racine postérieure augmente ? Cette donnée ne peut être vérifiée car il est impossible de prendre les oscillations au cours de la marche.

Or, les oscillations prises au décours de la crampe, le sujet au repos, se sont révélées strictement normales.

Malgré ces résultats, nous n'éliminerons pas cette hypothèse ; il est évident que la vaso-constriction disparaît puisque le sujet est immobile et ne fournit aucun effort.

Nous ne pouvons préciser, au terme de notre étude, lesquelles de ces fibres motrices, sensitives ou sympathiques souffrent. Cependant, nous retiendrons, en faveur d'une atteinte des fibres sympathiques (les dysesthésies, les troubles vaso-moteurs), l'existence d'une forme clinique " sciatique sympathalgique", isolée par Deslous-Paoli.

La littérature étrangère nous signale l'existence de claudication intermittente au cours de syndrome de la queue de cheval par hernie discale. Il nous a paru intéressant de comparer ces observations à celles que nous avons étudiées personnellement. Nous les avons résumées en un seul tableau ci-joint.

Age	Sexe	Années d'évolution	Côté		Lasègue		Réflexes rotuliens		Réflexes achilléens		cutané plantaire	Pouls artériel pédieuse		Pouls artériel tibial post.	
					D	G	D	G	D	G		D	G	D	G
68		4			80°	80°	+	+	+	0	F	↘	↘	+	+
51		6			90°	90°	+	+	0	0	F	+	+	+	+
55		4			90°	90°	+	+	0	0	F	+	+	+	+
49		2			85°	85°	+	+	+	0	F	+	+	+	+
64		1/2			90°	90°	+	+	0	0	F	+	+	+	+
54		6			70°	80°	+	+	0	0	F	+	+	+	+
Espagnol		6		Sciatique			0		0	0					

Claudication intermittente				R x	Lipiodol	Résultat
	dérobement	douleur	dysesthésie			
arrêt 1'	+	++		6 vert. lombaire rétrolisthésis L3/L4 arthrose L1/L2, L3/L4, L5/L6.	arrêt L4/5	guérison chirurgicale
arrêt 2 à 3'	+	+		pincement L2/L3,L3/L4 rétrolisthésis L4/L5	" L4/5	""
arrêt 2'		+	+	léger pincement L3/L4	" L3/4	" "
un court instant	+			Normal	" L3/4	" "
quelques minutes			+	spondylarthrose	" L3/4, L4/5	" "
arrêt 30"		+		Normal	" L4/5	" "
arrêt 1'	+	+	+		" L4/5	" "

Nous remarquons en premier lieu que les manifestations fonctionnelles de la claudication intermittente sont à prédominance sensitive pour les auteurs anglo-saxons ; à prédominance sensitive et motrice pour les auteurs ibériques.

En pratique, ces auteurs soulignent :

- la nécessité absolue pour le malade de faire halte après quelques centaines de mètres, la possibilité de reprendre la marche après un repos de quelques secondes, la répétition du phénomène dès que le sujet repart.

- l'examen neurologique est toujours négatif, ce qui élimine une atteinte médullaire. Après épreuve d'effort, le cutané plantaire se fait en flexion.

- l'examen vasculaire se révèle normal ; pouls périphériques présents, oscillations non diminuées.

- la radiographie lipiodolée montre la hernie discale, dont l'extirpation entraîne la cédation des troubles.

Il existe donc un parallélisme étroit entre les caractères de la claudication intermittente observée chez nos malades et ceux cités ci-dessus. Il nous est donc permis de généraliser le syndrome de claudication intermittente sous le terme de claudication intermittente pluriradiculaire.

CONCLUSION

Ce travail porte sur 12 observations de radiculalgies L4, L5 ou S1, associées à une claudication intermittente.

Nous constatons que pour six de nos cas la claudication est indiscutablement d'origine artérielle tant par les signes cliniques, disparition du pouls périphérique, que par les investigations paracliniques, diminution des oscillations artérielles.

Par contre, pour les six autres, la claudication est liée à la radiculalgie lombaire d'origine discale. La connaissance de ce syndrome douloureux nous paraît d'un intérêt certain car il prête à des erreurs de diagnostic.

En effet, il faut savoir penser à une sciatique vertébrale dite essentielle devant un signe d'appel aussi insolite et ne pas se hâter de conclure à une artérite.

Le diagnostic repose avant t ut sur les données de l'examen qui témoignent :

1) de la présence des signes habituels de l'atteinte radiculaire :

- Signe de Lasègue
- Raideur rachidienne
- abolition d'un réflexe rotulien et achiléen.

2) de l'absence de toute anomalie artérielle clinique et oscillométrique.

Les données de la radiographie, voire le méthiodal, permettront de rattacher la claudication à sa véritable cause discale, la " Claudication intermittente radiculaire ".

Vu, le Président de Thèse :
Professeur S. de SEZE

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- Intermittent claudication of the cauda équina. An unusual syndrom resulting from central protusion of a lumbar intervertebral disc.
Lancet 1 : 1081-6 20 May 1961.

- Intermittent claudication simulating chronic arteriel occlusion. Sp. 38.180 Angiologia Barcelonna 10- (4). July-August 1958

- "DESLOUS-PAOLI"

A clinical from sciatic neuralgic "Sciatic Sympathalgia" - Rhumatologie 13-219-22 Sept. Oct.

- DESPROGES - GOTTERON Robert

Thèse.
Sciatique paralysante.

DEJERINE

Revue neurologique 1906, 14, p.343 et Presse médicale 1911 p. 981. Claudication intermittente de la moelle épinière.

- Trouble vaso-moteur des sciatiques discales.
Bordeaux Thèse 1960 de LESPINASSE Jean-Paul.

VAN GELDEREN et VESTIEST 1950.

Ein Orthotisches Lordotisches Kaudasyndrom.

S. de SEZE, J.C. RENIER

Encyclopédie Médico-Chirurgical. Apl III 068-A-10; Apl III 370-A-50.

DEBRAY, PERGOLA et ROBINEAU

Les troubles oscillométriques des sciatiques.
Sem. des Hôpitaux. 22 avril 1949 p. 1275 N°30.

CASSIRER

Das intermittierende Hinken en " Handbuck der Neurologic herausgegeben von M. Seavandow Julius Springer. Berlin 1914.

TINEL

Le système nerveux végétatif. Masson. Paris 1937 p. 313.

LANX G. et DELMAS

Disposition générale du sympathique vasculaire.
Montpellier médical 1951 p. 162.

LAZORTHES

Nerf vasculaire. Innervation des vaisseaux du bassin et des membres inférieurs. Thèse Toulouse 1938 n° 97.

- Intermittent claudication Lumbar- Fr-
Minervea Cardio-angiolojica Europea Supplemento a Minervea Cardio-angiolojica. Jan- Mar 1957.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9(